



НЕВРОПАТИЯ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА: ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ

А.В. Новиков, В.А. Антонова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Приволжский исследовательский медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Нижний Новгород

Эндопротезирование коленного сустава признано золотым стандартом в лечении его дегенеративных заболеваний III–IV стадии и последствий травматических повреждений. Количество таких операций растет, точно так же растет количество осложнений после таких вмешательств. Среди них частота невропатий периферических нервов не велика, но поражение малоберцового нерва после тотальной артропластики коленного сустава может привести к выраженному нарушению функции нижней конечности, снижению повседневной активности и качества жизни пациента. В работе проанализированы результаты лечения 254 пациентов после первичного и ревизионного эндопротезирования коленного сустава. Признаки поражения малоберцового нерва при поступлении на второй этап реабилитации были выявлены в 3,9 % случаев. Выполненное в динамике клинико-функциональное обследование показало, что наличие невропатии малоберцового нерва усугубляло тяжесть уже имеющихся функциональных расстройств у пациентов после эндопротезирования коленного сустава. Установлено, что комплексное интенсивное восстановительное лечение, которое должно начинаться сразу после постановки диагноза и проводиться с перерывами на протяжении не менее 6 мес., в 75 % случаев может восстановить функцию пораженного нерва.

Ключевые слова: коленный сустав; эндопротезирование; артропластика; малоберцовый нерв; невропатия; реабилитация.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования: не заявлен.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Новиков А.В., Антонова В.А. Невропатия малоберцового нерва как осложнение после тотального эндопротезирования коленного сустава: особенности реабилитации // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.* 2020;27(4):41-45. doi: <https://doi.org/10.17816/vto57137>

NEUROPATHY OF THE PERONEAL NERVE AS A COMPLICATION AFTER TOTAL KNEE ARTHROPLASTY: CHARACTERISTICS OF REHABILITATION

A.V. Novikov, V.A. Antonova

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

Knee arthroplasty is recognized as the “gold standard” in the treatment of stage III–IV degenerative diseases and the consequences of traumatic injuries. The number of surgeries is growing, and the number of complications after considered interventions is growing as well. Frequency of peripheral nerve neuropathies is not high, but damage to the peroneal nerve after total arthroplasty of the knee joint can lead to severe dysfunction of the lower limb, decrease in daily activity and the patient’s quality of life. The article analyzes the treatment results of 254 patients after primary and secondary knee arthroplasty. Signs of damage to the peroneal nerve upon admission to the second stage of rehabilitation were identified in 3.9% of cases. The clinical and functional examination performed in dynamics showed that the presence of neuropathy of the peroneal nerve aggravated the severity of the existing functional disorders in patients after knee arthroplasty. It has been established that complex intensive rehabilitation treatment, which should begin immediately after the diagnosis is made and be carried out intermittently for at least six months, restore the function of the affected nerve in 75% of cases.

Key words: knee joint; endoprosthesis; arthroplasty; peroneal nerve; neuropathy; rehabilitation.

Conflict of interest: authors declare no conflict of interest.

Funding: n/a.

TO CITE THIS ARTICLE: Novikov AV, Antonova VA. Neuropathy of the peroneal nerve as a complication after total knee arthroplasty: characteristics of rehabilitation. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics.* 2020;27(4):41-45. doi: <https://doi.org/10.17816/vto57137>

ВВЕДЕНИЕ

На протяжении последних десятилетий эндопротезирование коленного сустава признано золотым стандартом в лечении его дегенеративных заболеваний III–IV стадии и последствий травматических повреждений [1, 2]. Количество таких операций с каждым годом растет. Вместе с тем неизбежно растет и количество различных осложнений после таких вмешательств, значительно удлиняющих сроки лечения, а порой, сводящих на нет все усилия оперирующего хирурга. Особое внимание специалисты уделяют инфекционным и тромбозам осложнением, асептической нестабильности протеза, перипротезным и стрессовым переломам, проблеме параартикулярной боли, контрактурам в суставах оперированной конечности [3–6]. Однако кроме группы «больших ортопедических» осложнений после эндопротезирования крупных суставов встречаются еще осложнения со стороны периферической нервной системы, которым в литературе, на наш взгляд, уделено недостаточное внимание. Данные о частоте поражения седалищного или малоберцового нерва после тотального эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава противоречивы, что обусловлено различиями в технике вмешательства, конструкциях используемых имплантов, численностью исследуемой популяции, погрешностями в отчетности из-за стремления снизить количество послеоперационных осложнений [7]. Частота таких осложнений не велика — от 0,45 до 11 % общего количества выполненных операций [8–13]. Однако, если принять во внимание, что только в США число ежегодно выполняемых эндопротезирований достигает 600 000, то число пациентов, у которых может развиться послеоперационное повреждение нерва, будет варьировать от 1800 до 7800 [14, 15].

Несмотря на кажущуюся «простоту» патологии, поражение малоберцового нерва после тотальной артропластики коленного сустава может привести к выраженному нарушению функции нижней конечности, снижению повседневной активности и качества жизни пациента: они теряют способность работать, заниматься спортом и наслаждаться досугом. В результате поражения нерва больные могут испытывать невропатическую боль, что часто требует агрессивных обезболивающих средств и может привести к системным и когнитивным побочным эффектам.

Хирурги-ортопеды должны осознавать, что дисфункция малоберцового нерва — это возможная причина неудовлетворительной реабилитации и/или стойкого атипичного болевого синдрома после тотального эндопротезирования коленного сустава [12, 16]. Может быть поэтому такие осложнения — одна из наиболее частых причин судебных разбирательств, результатом которых могут быть не только огромные иски к лечебному учреждению, но и различные санкции в отношении оперирующего хирурга [17, 18].

Проведение пациентам с невропатиями периферических нервов комплексного этапного восстановительного лечения позволяет получить хорошие клинично-функциональные результаты, но реабилитация таких больных имеет свои нюансы, с которыми не все практические врачи знакомы.

Цель исследования: определить особенности реабилитации пациентов после эндопротезирования коленного сустава, осложненных невропатией малоберцового нерва.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методом сплошной выборки были проанализированы результаты лечения 254 пациентов, поступивших в стационарное отделение реабилитации после тотального эндопротезирования коленного сустава. Среди пациентов преобладали женщины — 218 человек (85,8 %). Средний возраст больных составил 64,8 года ($s = 8,3$).

Первичное эндопротезирование было выполнено 243 пациентам (95,7 %), ревизионное — 11 (4,3 %). При этом у 28 больных ранее выполнялось эндопротезирование сустава контрлатеральной конечности. В качестве имплантов в 85 случаях использовали эндопротезы Zimmer, у 25 человек — эндопротезы DePuY, у 65 — импланты Wright. Прочие конструкции эндопротезов были использованы у 79 человек. Средняя продолжительность вмешательства составила 61,8 мин ($s = 11,6$), интраоперационная кровопотеря — 184,8 мл ($s = 45,7$).

На второй этап восстановительного лечения (стационарное отделение реабилитации) пациенты поступали через 5,7 дней ($s = 2,3$) после операции.

При поступлении в отделение оценивали общее состояние больного, выраженность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли, величину отека сустава и смежных сегментов, амплитуду активных движений в суставах оперированной конечности. При наличии признаков поражения периферических нервов проводили оценку выраженности неврологического дефицита (состояние чувствительности, силу мышц в баллах, сухожильные рефлексы).

Для определения тяжести поражения нервного ствола и динамики восстановления нервной проводимости применяли стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ), которую выполняли на аппарате «Нейромиограф» фирмы «МБН» со стандартным расположением электродов. О состоянии структуры нерва судили по данным ультрасонографии.

Для оценки функционального состояния пациента и его качества жизни использовали шкалу Лекена и опросник EQ-5.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием русской версии программы Statistica-10 для Windows, с помощью которой вычисляли средние значения (M), стандартное отклонение (s), стандартные ошибки средних (m). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Признаки поражения малоберцового нерва при поступлении на второй этап реабилитации были выявлены у 10 пациентов (3,9 %). Тщательный сбор анамнеза показал, что у двух больных клиника невропатии была еще до поступления на хирургическое вмешательство, что снизило количество послеоперационных невропатий до 3,1 %. Это больше, чем у отечественных авторов [8], но ниже, чем у зарубежных [9].

Клиническая картина поражения малоберцового нерва была классической: «свисающая стопа», невозможность ее тыльного сгибания и разгибания пальцев, а также сенсорные расстройства кожи переднелатеральной области голени и тыла стопы. При выполнении стимуляционной ЭНМГ получали блок проведения по двигательным волокнам нерва — симптом «биоэлектрического» молчания.

Ультразвуковое сканирование нерва выявило два варианта эхографической картины. У 6 пациентов при исследовании нерва определялись либо отсутствие, либо незначительные анатомо-морфологические изменения с сохраненной наружной оболочкой ствола. В двух случаях был выявлен симптом «песочных часов», что свидетельствовало о рубцовом сдавлении нервного ствола и служило дополнительным показанием к выполнению невролиза.

Мы не выявили зависимости частоты развития невропатии малоберцового нерва от вида использованного импланта, длительности операции, величины интраоперационной кровопотери. Однако следует обратить внимание на тот факт, что величина отека коленного сустава и верхней трети голени при поступлении у пациентов с развившейся невропатией составила 4,6 см ($s = 1,0$), в то время как у остальных она равнялась 2,8 см ($s = 1,8$) ($p < 0,005$). Мы не рассматривали такой отек как основную причину развития невропатии, но, несомненно, это фактор, утяжеляющий ее и требующий устранения.

Следует отметить, что у половины пациентов, несмотря на явные признаки поражения нервного ствола, консультацию невролога не назначали, а коррекцию терапии, проводимую в хирургическом отделении, не выполняли.

Наличие невропатии малоберцового нерва, на наш взгляд, усугубляло тяжесть уже имеющихся функциональных расстройств у пациентов после эндопротезирования коленного сустава, хотя балльные оценки по шкале Лекена (21,2, $s = 3,4$) и опроснику EQ-5 (11,4, $s = 1,6$) не отличались от пациентов, не имеющих невропатии (соответственно 20,6, $s = 4,0$, и 11,8, $s = 1,3$, балла соответственно). При заполнении опросника EQ-5 наличие чувства тревоги и депрессии отметили 6 пациентов. Нельзя не отметить у этих пациентов определенную агрессию по отношению к оперирующему хирургу, чувство его вины в развитии этого осложнения.

Таким образом, врачу-реабилитологу, помимо уже имеющихся «ортопедических проблем» (болевой синдром, отек сустава, асептическое воспа-

ление, нарушение функции нижней конечности), необходимо решать и неврологические проблемы, связанные с восстановлением функции периферического нерва. После обязательной консультации врача-невролога вносились соответствующие коррективы в реабилитационную программу путем дополнительного назначения лечебных физических факторов и медикаментов. Предполагали, что лечебные эффекты в дополнение к основному «ортопедическому» комплексу суммируются и потенцируются, а период их последствий увеличивается [19].

Неврологическая составляющая программы включала:

1. Рациональное ортезирование. Для фиксации стопы в функциональном положении, предупреждения растяжения сухожильно-связочного аппарата использовали легкие ортезы-стоподержатели. Сроки ношения ортеза определяли индивидуально с учетом динамики реиннервации и возможности удержания пациентом стопы в положении тыльного сгибания.

2. «Агрессивную» медикаментозную терапию. Назначаемые для купирования болевого синдрома и воспаления нестероидные противовоспалительные препараты сочетали с витаминами группы В, антиоксидантами, средствами для улучшения кровообращения нерва. Назначались препараты, улучшающие синоптическую передачу за счет ингибирования антихолинэстеразы. Для пациентов с нейропатическим компонентом боли при необходимости использовали габапентины, прегабалины, трициклические антидепрессанты. Медикаментозная терапия продолжалась и после выписки пациента из стационара.

3. Физиотерапевтическое лечение. Принимая во внимание малые сроки, прошедшие после оперативного вмешательства, выбор методик на данном этапе ограничен. Чаще использовали магнитотерапию, электрофорез лекарственных препаратов, массаж симметричной конечности. Количество процедур — 8–10. Применяли 40-минутные сеансы гипербарической оксигенации в барокамере БЛКС-307.

4. Рефлексотерапию, обязательный компонент реабилитационной программы. Классическая игло-рефлексотерапия, акупунктура токами крайне высокой частоты оказывают противоболевое, седативное, иммуностимулирующее, активизирующее действие на тканевую и регионарный кровоток, способствуют процессам восстановления нервной проводимости.

5. Кинезотерапию, не требовала особой коррекции. Для восстановления функции оперированной конечности применяли индивидуальную гимнастику, занятия на аппарате Artomot. Пациента обучали идеомоторным упражнениям, изометрической гимнастике.

Средний срок пребывания пациента в отделении составил 13,1 дня ($s = 2,0$). Если функция в коленном суставе за этот период улучшалась (снижалась интенсивность болевого синдрома, уменьшался отек сустава, нарастала амплитуда активных движе-

ний), то признаки поражения малоберцового нерва сохранялись у всех больных. Положительной динамики по данным электронейромиографии также отмечено не было. Поэтому всем пациентам с интервалом в 1,5–2 мес. проводили повторные курсы (3–4) восстановительного лечения либо в условиях стационара, либо амбулаторно. При этом составляющие реабилитационных программ были те же, но объем проводимых мероприятий, особенно физиотерапии, был значительно больше. Использовали аппликации грязи, электростимуляцию, ультразвук, подводный массаж. Проводили повторные курсы рефлексотерапии, инъекций медикаментов.

Через 3, 6 и 8 мес. после эндопротезирования оценивали результаты проводимой терапии, анализируя динамику клинической картины и данных электронейромиографии, удовлетворенность пациента достигнутым результатом.

У 2 больных, которые имели поражение малоберцового нерва еще до операции, положительной динамики восстановления нервной проводимости не наблюдалось и через 8 мес.: отсутствовало активное тыльное сгибание стопы, сохранялись нарушения чувствительности, гипотрофия икроножной мышцы, «биоэлектрическое молчание». Несмотря на это, пациенты были довольны достигнутым результатом, что, на наш взгляд, связано с их адаптацией к имеющейся дисфункции нижней конечности.

Через 3 мес. после операции у половины пациентов с развившейся невропатией в послеоперационном периоде наблюдалась положительная динамика клинических проявлений: появились активные движения в суставах II–V пальцев, положительные попытки оторвать стопу от пола, субъективное улучшение чувствительности. По данным ЭНМГ сохранялись признаки резко выраженной невропатии по двигательным волокнам без положительной динамики относительно предыдущего исследования.

Лишь у 2 пациентов через 6 мес. полностью исчезли признаки поражения малоберцового нерва. У остальных, в том числе после ревизии нервного ствола, отмечалась положительная клиническая динамика, но остаточные признаки невропатии сохранялись. На ЭНМГ отмечалась небольшая положительная динамика. Это определило недовольство пациентов результатами лечения, необходимости проведения дополнительных курсов консервативной терапии.

Спустя 8 мес. после эндопротезирования полное восстановление функции нерва имело место еще у 4 человек. У 2 пациенток клинические проявления невропатии в виде слабости нижней конечности, чувства неустойчивости, гипестезии сохранялись. Это подтверждалось и данными ЭНМГ, где регистрировались признаки выраженной невропатии по двигательным волокнам.

В целом, полученные нами данные соответствуют данным литературы, что потенциал для восстановления дисфункции нерва колеблется от 50 до 89 % [7, 20]. Возможно, наши результаты обусловлены малыми сроками наблюдения (6–8 мес.), если принять во внимание, что периферические нервные

волокна обладают помимо функции проведения нервного импульса еще и способностью к аксональному транспорту. При регенерации восстановление их трофического влияния и импульсной активности идет не всегда параллельно. Как правило, аксональный регресс наступает быстрее, чем электропроводимость. В связи с этим паралич мышц может сохраняться довольно долго, но не следует это воспринимать за отсутствие эффекта. Этим, на наш взгляд, объясняется запаздывание положительной динамики ЭНМГ по сравнению с клиническими признаками реиннервации.

ВЫВОДЫ

1. Невропатия малоберцового нерва, возникшая после эндопротезирования коленного сустава, несмотря на незначительную частоту, является серьезным осложнением, усугубляющим нарушение функции оперированной конечности, снижающим качество жизни пациента и повышающим потенциал судебных разбирательств.
2. Реабилитационные мероприятия у больных невропатиями периферических нервов после эндопротезирования коленного сустава должны начинаться сразу после постановки диагноза — «промедление здесь смерти подобно!»
3. Основные составляющие реабилитационных программ: ортезирование, медикаментозная терапия, рефлексотерапия, физиотерапия, лечебная физкультура.
4. Участие невролога в мультидисциплинарной бригаде при ведении таких пациентов должно быть обязательным.
5. Судить о динамике восстановления нервной проводимости можно не ранее 3 мес. после начала интенсивного восстановительного лечения.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Ахтямов И.Ф. Некоторые аспекты применения биполярной гемиартропластики тазобедренного сустава у лиц пожилого возраста. В кн.: *Эндопротезирование в России: сб. науч. статей*. Вып. 5. Казань, СПб., 2009. С. 19–27. [Akhtyamov IF. Some aspects of the use of bipolar hemiarthroplasty of the hip joint in the elderly. In: (Conference proceedings) *Endoprotezirovaniye v Rossii: sb. nauch. statei*. Issue 5. Kazan, Saint Petersburg; 2009. P. 19–27. (In Russ.)]
2. Зоря В.И., Чемянов И.Г., Шаповал А.И., и др. Неудовлетворительные исходы и возможные осложнения тотального эндопротезирования тазобедренного сустава имплантатами отечественного производства. В кн.: *Эндопротезирование крупных суставов: Всероссийская конференция с международным участием, посвященная 50-летию отечественного эндопротезирования и 85-летию со дня рождения профессора К.М. Сиваш. М., 2009. С. 51–52. [Zorya VI, Chemyanov IG, Shapoval AI, et al. Unsatisfactory outcomes and possible complications of total hip arthroplasty with domestically produced implants. In: (Conference proceedings) *Endoprotezirovaniye krupnykh sustavov: Vserossiiskaya konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiem, posvyashchennaya 50-letiyu otechestvennogo endoprotezirovaniya i 85-letiyu so dnya rozhdeniya professora K.M. Sivash. Moscow; 2009. P. 51–52. (In Russ.)]**

3. Than P, Kranicz J, Bellyei A. [Surgical complications and their treatment options in total knee replacement]. *Orv Hetil.* 2002;143(15):771–777. (In Hu).
4. Pankaj A, Malhotra R, Logani V, Bhan S. Bilateral femoral neck stress fractures following total knee arthroplasty: a case report and review of literature. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2007;127(7):549–552. doi: 10.1007/s00402-007-0335-6.
5. Atalar H, Aytakin MN, Gunay C, Yavuz OY. Stress fracture of the femoral neck as a complication of revision arthroplasty of the knee: a case report. *Acta Orthop Belg.* 2008;74(3):418–420.
6. Алабут А.В., Сикилинда В.Д., Чесников С.Г., и др. Анализ осложнений эндопротезирования коленного сустава. *Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки.* 2015;(1):96–100. [Alabut AV, Sikilinda VD, Chesnikov SG, et al. Analysis of complications of knee arthroplasty. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedenii. Severo-Kavkazskii region. Seriya: Estestvennye nauki.* 2015;(1):96–100. (In Russ.)]
7. Nercessian OA, Ugwonalı OF, Park S. Peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2005;20(8):1068–1073. doi: 10.1016/j.arth.2005.02.010.
8. Ладыка И.Б., Николаев Н.С. Анализ неврологических осложнений после эндопротезирования крупных суставов с динамикой восстановления на этапах катамнеза. В кн.: *Риски в современной травматологии и ортопедии: Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, посвященной памяти профессора А.Н. Горячева.* Омск, 2013. С. 37. [Ladyka IB, Nikolaev NS. Analysis of neurological complications after arthroplasty of large joints with dynamics of recovery at the stages of follow-up. In: (Conference proceedings) *Riski v sovremennoi travmatologii i ortopedii: Materialy mezhregional'noi nauchno-prakticheskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem, posvyashchennoi pamtyati professora A.N. Goryacheva.* Omsk; 2013. P. 37. (In Russ.)]
9. Bickels J, Wittig JC, Kollender Y, et al. Reconstruction of the extensor mechanism after proximal tibia endoprosthesis replacement. *J Arthroplasty.* 2001;16(7):856–862. doi: 10.1054/arth.2001.25502.
10. Schinsky MF, Macaulay W, Parks ML, et al. Nerve injury after primary total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2001;16(8):1048–1054. doi: 10.1054/arth.2001.26591.
11. Park JH, Restrepo C, Norton R, et al. Common peroneal nerve palsy following total knee arthroplasty prognostic factors and course recovery. *J Arthroplasty.* 2013;28(9):1538–1542. doi: 10.1016/j.arth.2013.02.025.
12. Ward JP, Yang LJ, Urquhart AG. Surgical decompression improves symptoms of late peroneal nerve dysfunction after TKA. *Orthopedics.* 2013;36(4):e515–e519. doi: 10.3928/01477447-20130327-33.
13. Shetty T, Nguyen JT, Sasaki M, et al. Risk factors for acute nerve injury after total knee arthroplasty. *Muscle Nerve.* 2018;57(6):946–950. doi: 10.1002/mus.26045.
14. Cram P, Lu X, Kates SL, et al. Total knee arthroplasty volume, utilization, and outcomes among medicare beneficiaries, 1991–2010. *JAMA.* 2012;308(12):1227–1236. doi: 10.1001/2012.jama.11153.
15. Weinstein AM, Rome BN, Reichmann WM, et al. Estimating the burden of total knee replacement in the United States. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(2):385–392. doi: 10.2106/JBJS.L.00206.
16. Zywił MG, Mont MA, Mc Grath MS, et al. Peroneal nerve dysfunction after total knee arthroplasty: characterization and treatment. *J Arthroplasty.* 2011;26(3):379–385. doi: 10.1016/j.arth.2010.03.020.
17. Upadhyay A, York S, Macaulay W, et al. Medical malpractice in hip and knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2007;22(6 Suppl 2):2–7. doi: 10.1016/j.arth.2007.05.003.
18. Gibon E, Farman T, Marmor S. Knee arthroplasty and lawsuits: the experience in France. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23(12):3723–3728. doi: 10.1007/s00167-014-3292-y.
19. Ударцев Е.Ю. Синдромно-патогенетический подход к медицинской реабилитации после тотального эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. *Травматология и ортопедия России.* 2011;(2):30–36. [Udartsev EYu. Syndromic and pathogenetic approach to medical rehabilitation after total hip and knee arthroplasty. *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* 2011;(2):30–36. (In Russ.)]
20. Horlocker TT, Hebl JR, Gali B, et al. Anesthetic, patient, and surgical risk factors for neurologic complications after prolonged total tourniquet time during total knee arthroplasty. *Anesth Analg.* 2006;102(3):950–955. doi: 10.1213/01.ane.0000194875.05587.7e.

Информация об авторах:

Александр Вульфович Новиков — д-р мед. наук, главный научный сотрудник, врач — травматолог-ортопед высшей категории. ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, Нижний Новгород. E-mail: novik2.55@mail.ru.

Виктория Антоновна Антонова — канд. мед. наук, врач-невролог. ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, Нижний Новгород. E-mail: novik2.55@mail.ru.

Information about the authors:

Aleksandr V. Novikov — MD, PhD, Dr. Sci. (Med.), Chief researcher, traumatologist-orthopedist of the highest category. Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod. E-mail: novik2.55@mail.ru.

Victoriya A. Antonova — MD, Cand. Sci. (Med.), neurologist. Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod. E-mail: novik2.55@mail.ru.